MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE
ENSEIGNEMENT DE LA 5E ANNEE
MODULE D'ENDOCRINOLOGIE

CAS CLINIQUE 3

Dr .Y.RAHEM
Maitre assistant en endocrinologie
Service endocrinologie CHU TIZI OUZOU unité Belloua

Une jeune femme de 25 ans présente un diabète de type 1

depuis l'âge de 10 ans, habituellement bien équilibré par une

insulinothérapie optimisée par 4 injections par jour.

Depuis quelques mois, elle se plaint d'une asthénie, d'un

amaigrissement inexpliqué de 5 kg.

Il s'y associe des hypoglycémies à répétition, malgré la

réduction des doses d'insuline.

Après un entraînement sportif, elle présente des nausées et des

douleurs abdominales.

Elle ne parvient pas à s'alimenter et doit finalement

QUESTION N° 1:

Que faites-vous?

Réponse:

- Le coma hypoglycémique est une urgence thérapeutique

- Mise en PLS

- Injection immédiate en IVD de sérum glucosé à 30%: 50 mL

- Hospitalisation du fait des troubles digestifs et de conscience

- Maintien d'une perfusion de sérum glucosé à 10%

- Surveillance: glycémie capillaire, état de conscience, pression

QUESTION N° 2:

Elle sort rapidement du coma.

L'examen clinique retrouve une déshydratation et une

mélanodermie.

La pression artérielle est à 80/50 mmHg.

L'ionogramme sanguin retrouve une natrémie à 123 mmol/L,

avec kaliémie à 5,8 mmol/L, glycémie à 0,28 g/L.

Quelle est votre hypothèse diagnostique? sur quels arguments?

Réponse 2 :

Insuffisance surrénale aiguë décompensée,

devant:

- **hypoglycémies malgré la réduction des doses d'insuline**
- **asthénie**
- **amaigrissement**
- **nausées, douleurs abdominales**
- **hypotension**
- **hyponatrémie avec hyperkaliémie (pathognomoniques)**

La mélanodermie évoque une insuffisance surrénalienne

périphérique d'origine vraisemblablement auto-

QUESTION N° 3:

Comment le confirmez-vous?

Réponse 3:

- Dans cette situation d'urgence, le bilan ne doit pas retarder la mise en œuvre du traitement

- On réalisera simplement:

- **un dosage de cortisol couplé à un dosage d'ACTH**
- **et éventuellement un dosage de rénine et d'aldostérone**

On n'attendra pas les résultats des examens pour débuter le traitement

- Les résultats attendus dans ce contexte d'insuffisance surrénale périphérique sont:

- **un cortisol bas et une concentration plasmatique d'ACTH augmentée**
- **l'aldostérone sera abaissée et la rénine augmentée**

QUESTION N° 4

Comment s'expliquent les troubles ioniques?

Réponse:

*** L'hyponatrémie et l'hyperkaliémie sont dues au déficit en aldostérone**

- Cette hormone augmente la réabsorption du sodium et de l'excrétion de potassium au niveau du tube contourné distal.

- En cas de carence en aldostérone, il existe une fuite urinaire de sodium.

QUESTION N° 5

Quelle est la conduite thérapeutique à tenir en urgence?

Réponse:

- Perfusion de sérum glucosé + Na Cl

(a priori pas de KCl d'emblée du fait de l'hyperkaliémie)

- Hydrocortisone (hémisuccinate d'hydrocortisone) IV en bolus

puis en continu à la seringue électrique, ou IM toutes les 4 à 6

heures

Minéralocorticoïdes injectables ou Syncortyl® (non obligatoire

car activité minéralocorticoïde des glucocorticoïdes

QUESTION N° 6:

Quels sont les principes thérapeutiques à long terme?

Réponse:

- Il s'agit d'un traitement substitutif, per os, qui sera définitif

- Hydrocortisone per os, 20 à 30 mg/j (2/3 le matin)

- Fludrocortisone (Florinef®): 50 µg/j

- Dans certains cas, les glucocorticoïdes seuls peuvent suffire

- Pas de régime désodé, ni de diurétiques

- Doubler les doses en cas de stress

- Injections IM en cas de vomissements

QUESTION N° 7

Comment expliquer la survenue de cette pathologie chez une patiente présentant un diabète de type 1?

Réponse:

Suspicion de polyendocrinopathie auto-immune de type 2

Remarque:

Les autres atteintes à rechercher sont :

- **le vitiligo**
- **une hypothyroïdie auto-immune**
- **une hypoparathyroïdie avec présence d'anticorps antiparathyroïde**
- **une insuffisance ovarienne périphérique avec élévation de FSH et baisse de l'AMH, témoins du déficit du capital folliculaire**
- **une anémie de Biermer: NF, recherche d'anticorps antifacteur intrinsèque**